

55. Fortbildungskurs von LUNGE Zürich, Davos:

Auf Herz und Lunge

Fast 1000 Teilnehmer und über 30 Workshops, dies die stolze Bilanz dieses 55. Ärztefortbildungskurses von Lunge Zürich, die Prof. Dr. med. Erich W. Russi, Zürich in seinen Begrüßungsworten anlässlich des Symposiums über Herz und Lunge feststellen durfte. Die Themen reichten von den kardialen Ursachen der Atemnot über Thrombose und Lungenembolie bis zur modernen Inhalationstherapie bei COPD.

Atemnot bei Anstrengung: Ist der linke oder der rechte Ventrikel schuld?

Atemnot ist einer der häufigeren Gründe für eine Arztkonsultation. Atemnot macht ca. ein Drittel aller Patienten in der Notfallstation aus und kommt noch vor Schmerz, stellte PD Dr. med. Silvia Ulrich Somaini, Zürich fest. Atemnot kann in Ruhe oder nur bei Belastung auftreten.

Häufige Krankheiten sind häufig. Eine seltene Präsentation einer häufigen Krankheit ist häufiger als eine häufige Präsentation einer seltenen Krankheit, so die Referentin. Die häufigsten Ursachen belastungsinduzierter Atemnot sind pulmonale oder kardiale Krankheiten, jedoch sollen Anämie, endokrinologische, neurologische und psychogene Krankheiten auch in Betracht gezogen werden. Die meisten (Verdachts-) Diagnosen können aufgrund einer genauen Anamnese und körperlicher Untersuchung gestellt werden. Weiterführende Untersuchungen sind die grosse Lungenfunktion (Bodyplethysmografie) und die Echokardiografie. Bei Vorliegen von Zeichen einer Rechtsherzinsuffizienz wie Beinödeme, Halsvenenstauung, Lebervergrößerung oder Blähungen kann die Ursache sowohl pulmonal als auch kardial sein. Die häufigste Lungenkrankheit, welche zu Atemnot bei Anstrengung führt ist die COPD: Fortgeschrittene COPD kann zu einer pulmonalen Hypertonie mit Rechtsherzbelastung führen. Die atemmechanische Limitation, die pulmonale Hypertonie induziert durch den Gasaustausch (Hypoxie und Hyperkapnie) aber auch muskuläre Faktoren im Rahmen der COPD als Systemkrankheit sind pathophysiologische Faktoren, die zur Anstrengungsdyspnoe führen können, wie die Referentin anhand eines Fallbeispiels aufzeigte. Oft liegt im einzelnen Patienten auch eine Kombination mehrerer Faktoren vor, da häufig Ko-Morbiditäten (koronare Herzkrankheit, periphere vaskuläre Krankheit) vorkommen. Differentialdiagnostisch kann in diesen Fällen die Spirometrie helfen. Wie bei der COPD können auch restriktive Lungenparenchymkrankheiten über eine Störung des Gasaustausches mit Hypoxämie und z. T. auch direkt über den bindewebigen Gefässumfang zu pulmonal-vaskulären Gefässkrankheiten und somit zu Rechtsherzbelastung führen.

Eine weitere häufige Ursache von belastungsinduzierter Atemnot ist die Linksherzinsuffizienz. Beim Erwachsenen liegt am häufigsten eine koronare Herzkrankheit vor, gefolgt von Herzklappenkrank-

heiten (im Alter insbesondere die degenerative Aortenstenose), Kardiomyopathien und Rhythmusstörungen.

Auch die diastolische Herzinsuffizienz («heart failure with normal oder preserved ejection fraction», HFnEF oder HFpEF) ist eine nicht seltene Ursache für eine Anstrengungsdyspnoe. Ursächlich liegt meist eine langbekannte arterielle Hypertonie vor. Die Diagnose HFnEF wird oft zu spät gestellt, da häufig bei normaler systolischer Ejektionsfraktion nicht an die Möglichkeit einer trotzdem manifesten Herzinsuffizienz gedacht wird. Die Diagnose HFnEF wird dann in der Rechtsherzkatheteruntersuchung gestellt, wo sich eine pulmonale Drucksteigerung mit einem erhöhten Wedge-Druck zeigt. Die Rechtskatheteruntersuchung ist immer noch die einzige Möglichkeit zur sicheren Diagnose einer pulmonalen Hypertonie und um festzustellen, ob diese postkapillär im Rahmen einer Herzinsuffizienz oder präkapillär im Rahmen von Lungenkrankheiten, chronischen Lungenembolien oder

pulmonal-arteriell auftritt. Eine wichtige Untersuchung zur Differentialdiagnose der pulmonalen oder kardialen Einschränkung ist die Spirometrie. Dabei findet sich jedoch auch gelegentlich ein Mischbild. Liegen Zeichen der Herzinsuffizienz vor ist nach Diagnose und Therapie von häufigen Ursachen bei fortbestehender Unklarheit eine Rechtskatheteruntersuchung mit der Möglichkeit zur Fahrrad-Belastung sinnvoll. Hiermit kann zusammen mit den andern weiterführenden Untersuchungen wie Lungenfunktion, Bildgebung, Echokardiografie, Spiroergometrie festgestellt werden, ob das linke oder das rechte Herz für die anstrengungsbedingte Atemnot ursächlich ist und die entsprechende Therapie kann eingeleitet werden, so die Referentin.



Prof. Erich W. Russi



Dr. Silvia Ulrich Somaini

Thrombose und Lungenembolie – Behandlung in Praxis und Spital

Wegen krankheitsbedingter Abwesenheit von Prof. Dr. med. Aujesky übernahm Frau PD Dr. Ulrich in verdankenswerter Weise auch diesen Vortrag.

Die tiefe Venenthrombose (TVT) und die Lungenembolie (LE) sind Teil derselben Krankheit, der venösen Thromboembolie (VTE). Es handelt sich um die dritthäufigste kardiovaskuläre Krankheit mit einer

jährlichen Inzidenz von 200 per 100 000 Einwohner (0.5–2‰ pro Jahr). 40%–50% der Patienten mit einer symptomatischen TVT haben eine akute LE (oft unbemerkt). Die Mortalität bei akuter VTE wird auf 370 000 Todesfälle (wegen VTE) in 6 Ländern in Europa geschätzt (D, E, F, I, GB, S). Drei Viertel betraf hospitalisierte Patienten. Durch Prophylaxe sind die Todesfälle möglicherweise vermeidbar. Ein Drittel waren akute fatale LE. Nur 7% würden prä mortal diagnostiziert. Die Gesamtmortalität der akuten LE beträgt 9–11% nach 30 Tagen und bis zu 17% nach 3 Monaten.

Notfalltherapie der LE

Bei Hypoxämie: Sauerstoff, mechanische Ventilation. Bei Hypotonie/ Kreislaufinstabilität: Flüssigkeit, initial 500 ml Bolus, dann vorsich-

tig (Herzinsuffizienz). Vasopressoren: Noradrenalin, Adrenalin, Dopamin, Doputamin.

Antikoagulation: Sofortige empirische Therapie bei allen Patienten mit Verdacht auf LE und ohne Kontraindikation für Antikoagulation. Bevorzugt ausser Lyse ist LMW-Heparin (200 E/kg/Tag), Fondaparinux (7.5 mg/Tag sc (für 50–100 kgKG)). Bei Lyse: UF-Heparin (5000 E Bolus), dann gemäss aPPT/Thrombinzeit. Damit werden weitere Gerinnsel verhindert, die Embolie aber nicht aufgelöst.

Bei hämodynamischer Instabilität wird eine Fibrinolyse durchgeführt, wobei das Risiko für massive Blutung abgewogen werden muss. Damit wird die Gesamtmortalität im Vergleich zu Heparin vermindert (OR 0.59), aber mit erhöhtem Auftreten von Blutungen.

Kontraindikationen der Fibrinolyse sind

- ▶ Absolut: St. n. hämorrhagischem Hirninfarkt, aktive intrakranielle Neoplasie, kürzliche (< 2 Mt) intrakranielle Chirurgie/Trauma, aktive oder kürzliche (< 6 Mt) schwere Blutung.
- ▶ Relativ: Blutungsdiathese, unkontrollierte Hypertonie (>200/110 mmHg), nicht-hämorrhagischer Hirninfarkt (< 2 Mt), kürzliche Chirurgie (< 1Tg), Thrombozytopenie (< 100 000 Tc/mm³)

Wen lysieren? Hochrisikopatienten im Schock lysieren, die anderen eher nicht. Patienten mit erhöhten BNP- und Troponinwerten gehören in Spitalpflege.

Akutes Management: PESI (Pulmonary Embolism Severity Index) Risikoberechnung nach Punkten. Patienten mit niedrigem Risiko können zu Hause behandelt werden.

«Neue» Antikoagulantien (NOAKs):

Die neuen Antikoagulantien sind bezüglich Effizienz nicht inferior. Sie sind möglicherweise sicherer im Vergleich zur Standardtherapie mit Heparin/Vitamin K Antagonisten (v.a. hinsichtlich Major Bleeding).

Therapie bei gesicherter LE ausserhalb des Spitals

LMW-Heparin: 200 E/kgKG/Tag

Fondaparinux; 7.5 mg/Tag sc (für 50–100 kgKG): Keine Tc-Kontrolle nötig, jedoch relativ teuer.

Ab 1. Tag überlappend Beginn mit Vitamin K Antagonisten oder NOAKs.

Dauer der Therapie: Mind. 3 Monate, besser länger bei idiopathischer LE. Patienten mit aktivem Krebs haben das höchste Rezidivrisiko und sollten mindestens 3–6 Monate mit niedermolekularem Heparin therapiert werden. Bei Schwangerschaft ebenfalls LMW-Heparin bis mind. 6 Wochen nach der Geburt. Bei Rezidiv-LE: Lebenslang oder bis Kontraindikation.

Zur Risikostratifizierung eignet sich die zusätzliche Bestimmung von D-Dimer.

Da die Rezidivhäufigkeit bei Patienten mit oder ohne Thrombophilie nicht signifikant verschieden ist, empfiehlt die Referentin Zurückhaltung im Hinblick auf die Thrombophilieabklärung.

SABA, SAMA, LABA oder LAMA – alles Salat: Die moderne Inhalationstherapie der COPD

Internationale Richtlinien, wie die COPD GOLD Initiative (www.goldcopd.com) empfehlen für die Behandlung der COPD sowohl nicht medikamentöse als auch medikamentöse Massnahmen. Das Ziel der pharmakologischen Therapie liegt in der Reduktion der Häufigkeit der Exazerbationen sowie in einer Verbesserung der

Atemnot und der körperlichen Leistungsfähigkeit, wie Prof. Dr. med. Jörg D. Leuppi, Liestal, erklärte.

Der langfristige Verlust der Lungenfunktion kann aber mit den derzeit verfügbaren Medikamenten nicht verhindert werden. Bronchodilatoren sind die zentrale Massnahme der symptomatischen COPD. Sie verbessern die Lungenfunktion wie den Erstsekundenwert und reduzieren die Überblähung



Prof. Jörg D. Leuppi

und führen so zu einer Steigerung der körperlichen Leistungsfähigkeit. Das Ausmass dieser symptomatischen Verbesserung kann aber nicht anhand der Veränderung des Erstsekundenwerts prognostiziert werden. Bei der Inhalationstherapie ist immer sicher zu stellen, dass der Patient die Technik auch beherrscht, betonte der Referent.

Die Beta-2-Agonisten führen über eine direkte Wirkung auf die Beta-2 Adrenorezeptoren zu einer Bronchodilatation. Die Anticholinergika blockieren verschiedene Muscarinrezeptoren, was ebenfalls zu einer Bronchodilatation führt.

Kurz-wirksame Beta-2-Agonisten (SABA) wirken über 4–6 Stunden, lang wirksame Beta-2 Agonisten (LABA) über 12 Stunden und ultra lang wirksame Beta-2 Agonisten über 24 Stunden. Die bronchodilatatorische Wirkung der kurz wirksamen Anticholinergika (SAMA) dauert bis zu 8 Stunden. Die lang wirksamen Anticholinergika (LAMA) wirken über 12, die meisten über 24 Stunden.

Bei symptomatischer COPD empfiehlt es sich, einen lang wirksamen Bronchodilatator (SABA oder SAMA) einzusetzen. Bleibt der Patient trotz einem langwirksamen Bronchodilatator weiterhin symptomatisch, so darf ergänzend ein langwirksames Präparat der andern Wirkungsgruppe eingesetzt werden. Neuere Fixkombinationen aus lang wirksamen Beta-2 Agonisten und Anticholinergika führen zu einem verstärkten bronchodilatatorischen Effekt und können so zusätzlich die Symptome reduzieren und auch die Exazerbationshäufigkeit vermindern, wie der Referent feststellte. Die Kombination mit Steroiden (Fluticason) beinhaltet ein vermehrtes Infektionsrisiko. Mit inhalativen Steroiden ist daher Vorsicht geboten, eventuell Dosis reduzieren!

Die Kombination von LAMA und LABA ist effektiv vor allem in Bezug auf die Lungenfunktion/Überblähung, Symptome und Exazerbationshäufigkeit.

Es ist nicht realistisch, den gleichen Effekt zu erwarten, wenn ein Medikament in Kombination mit bereits verabreichten Medikamenten gegeben wird wie wenn ein Medikament in Monotherapie verwendet wird, betonte der Referent abschliessend.

▶ Prof. Dr. Dr. h.c. Walter F. Riesen

Quelle: 55. Ärztefortbildungskurs von LUNGE Zürich, Symposium «Auf Herz und Lunge», Davos, 7. Januar 2016